

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE N° 448

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Joseph SCHILLER

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris.

Né le 30 décembre 1905, à Bucarest (Roumanie).

Le Problème
de l'Hérédité chez l'Homme
Étude critique

Président : M. Marcel LABBÉ, Professeur.

PARIS
LES PRESSES MODERNES
96, GALERIE BEAUJOLAIS, PALAIS-ROYAL (1^{er})

1935

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Joseph SCHILLER

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris.

Né le 30 décembre 1905, à Bucarest (Roumanie).

Le Problème
de l'Hérédité chez l'Homme
Étude critique

Président : M. Marcel LABBÉ, Professeur.

PARIS
LES PRESSES MODERNES
96, GALERIE BEAUJOLAIS, PALAIS-ROYAL (1^{er})

1935

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale.	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHÉVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	H. CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux	GOUGEROT.
Clinique des maladies infectieuses	GUILLAIN.
	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNÉO.
	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
Clinique ophtalmologique	LENORMANT.
Clinique urologique	TERRIEN.
	MARION.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
Clinique gynécologique	JEANNIN.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	PROUST.
Clinique thérapeutique médicale	OMBRÉDANNE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	RATHERY.
Clinique thérapeutique chirurgicale	LEMAITRE.
Clinique propédeutique	Pierre DUVAL.
Clinique de la Tuberculose	SERGENT.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	BEZANÇON.
	MATHIEU.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	MM.
BÉNARD (Henri) Pathologie médicale.	DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
BERNARD (Étienne) Pathologie médicale.	GAYET Physiologie.
BOULIN Pathologie médicale.	GIROUD Histologie.
BULLIARD Histologie.	HAGUENAU .. Pathologie médicale.
CATHALA Pathologie médicale.	HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
CHEVALLIER . Pathologie médicale.	HAZARD Pharmacologie.
DOGNON Physique.	HUGUENIN ... Anatomie pathologique.
FEY Urologie.	JOANNON Hygiène.
GALLIARD Parasitologie.	LABBÉ (Henri) . Chimie biologique.
GASTINEL Bactériologie.	LACOMME Obstétrique.

II. — AGREGES EN EXERCICE (Suite).

MM.
 LANTUÉJOUL . Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LEVY . Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING ... Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS .. Pathologie chirurgicale.

MM.
 PIÉDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHEL Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÈNEQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIÈRE Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.
 BEZANÇON
 (Justin) Hydrologie.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.
 ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.

MM.
 LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

MM.
 ABRAMI.
 ALAJOUINE.
 AUBERTIN.
 BRULÉ.
 CHABROL.
 CHIRAY.
 DUVOIR.
 DONZELOT.
 HARVIER.
 LIAN.
 PASTEUR-VAL-
 LERY-RADOT.
 SÉZARY.

Clinique médicale.

MM.
 BASSET.
 BROCC.
 CADENAT.
 GATELLIER.
 HEITZ-BOYER.
 MOURE.
 QUÉNU.
 SCHWARTZ.
 VELTER.

Clinique chirurgicale.

MM.
 ECALLE.
 GUENIOT.
 LE LORIER.
 LEVY-SOLAL.
 METZGER.

Clinique obstétricale.

V. — CHARGES DE COURS

MM.
 CHAILLEY-BERT, agrégé
 LEDOUX-LEBARD
 WEIL-HALLÉ
 FREY

Education physique.
 Radiologie clinique.
 Puériculture.
 Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40152018_0061

A NUTA

A NESTOR

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR MARCEL LABBÉ

*Professeur de Clinique Médicale
à la Faculté de Médecine de Paris.*

Officier de la Légion d'Honneur.

Membre de l'Académie de Médecine.

Médecin de l'Hôpital Cochin.

Qui a su nous faire aimer et concilier
l'art de la clinique et la précision de la
science.

Modeste hommage de notre profonde re-
connaissance. La méthode qu'il nous a en-
seigné est pour nous une arme dans la vie.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

MONSIEUR LE DOCTEUR CLAISSE

Médecin des Hôpitaux.

MONSIEUR LE PROFESSEUR VAQUEZ

Médecin des Hôpitaux.

MONSIEUR LE DOCTEUR PARAF

Médecin des Hôpitaux.

MONSIEUR LE DOCTEUR MOUQUIN

Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine.
Médecin des Hôpitaux.

MONSIEUR LE DOCTEUR BABONNEIX

Médecin des Hôpitaux.

MONSIEUR LE DOCTEUR BOULIN

Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.
Médecin des Hôpitaux.

MONSIEUR LE DOCTEUR GUY LAROCHE

Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.
Médecin des Hôpitaux.

LE PROBLEME DE L'HEREDITE

HISTORIQUE.

Définition. — Le problème de l'hérédité est né au moment où l'humanité a pris conscience d'elle-même. Il est évident que la portée de la question est telle, elle nous touche de si près dominant les actes les plus infimes de notre vie, qu'en un mot c'est « le Problème » et sa solution serait celle de l'origine de l'humanité.

Pendant de longs siècles, cette solution inspirée plutôt d'une philosophie en partie empirique était loin de répondre à la vérité scientifique : on parlait d'atavisme, d'une puissance mystérieuse se jouant capricieusement de toute loi, frappant aveuglement selon sa fantaisie. Parfois, avec grand étonnement, on voyait un retour au type primitif. C'était l'esprit de l'ancêtre qui se réincarnait après une éclipse de plusieurs générations.

Pour les médecins, préoccupés par des questions d'ordre pratique, le problème ne peut se poser autrement que sous l'angle de l'empirisme; telle mala-

die existant chez les parents se retrouve-t-elle dans la descendance, est évidemment héréditaire. C'est le tuberculeux, c'est une cardiopathie, c'est un goître, peu importe la nature de la maladie.

Néanmoins, le doute paraît et avec lui la science. Nous sommes au XIX^e siècle et les découvertes succèdent aux découvertes. Déjà des naturalistes comme NAEGELI, DARWIN et autres essayent de donner des solutions plus conformes à la réalité, mais encore hypothétiques.

Prosper LUCAS, médecin, admet une hérédité de similitude et une hérédité de métamorphose pour les maladies. FLOURENS, BROCA, s'attaquent au problème par voie expérimentale, mais il s'y prennent mal. Il faut arriver aux recherches fondamentales de MENDEL et de NAUDIN pour entrevoir, enfin, une solution valable.

Les lois de MENDEL découvertes en 1865, sont ignorées jusqu'en 1900. Depuis, les travaux se succèdent à un rythme accéléré pour les 2 règnes, animal et végétal. Mais si pour celui-ci l'hérédité obéit généralement aux lois mendéliennes, il n'en est plus de même pour celui-là.

Certes, pour un animal comme la *Drosophile melanogaster* l'application des lois se fait intégralement, mais plus on monte dans le règne animal, plus les choses se compliquent et la simplicité ini-

tiale est remplacée par un complexe de phénomènes dont le point culminant est l'homme. Déjà, chez les souris, RABAUD n'a-t-il pas montré que le croisement classique gris-blanc, donne à côté des teintes prévues d'autres qui ne l'étaient pas. Chez l'homme, non plus, tous les faits ne correspondent pas au mendélisme.

N'importe, à la lumière des acquisitions nouvelles il convient de réviser toutes ces notions qui pendant si longtemps furent aux yeux de nombreux savants, la vérité absolue. C'est le propre de la science de renverser les certitudes d'un moment par d'autres, sans doute, elles aussi transitoires.

De l'ensemble des faits connus, se dégage cette notion que l'hérédité est une propriété fondamentale de la substance vivante. C'est la propriété de celle-ci de se transmettre toujours semblable à elle-même. Avec RABAUD, on peut la caractériser par la continuité et la similitude. Mais similitude ne veut pas dire identité et la variation qui en résulte, rentre dans le cadre des phénomènes héréditaires.

D'après la conception transformiste, suivant laquelle les espèces dérivent les unes des autres, il est évident que l'hérédité chez l'homme ne diffère pas des processus héréditaires chez les autres espèces, mais reste, fondamentalement, toujours identique à elle-même. Il en résulte aussi, qu'il n'y aura pas deux hérédités, l'une normale, l'autre pathologique.

LOIS DE MENDEL

Loi de la dominance. (Monolhybridisme). Lorsque l'on croise 2 races animales ou végétales différant par un seul caractère, les hybrides de première génération sont semblables entre eux. A la deuxième génération il y a disjonction des caractères : la moitié sont hybrides, identiques à ceux de première génération, donc hétérozygotes; un quart paternels, un quart maternels, sont homozygotes et se transmettront par la suite comme tels, chacun pour son propre compte. La proportion, au total, est de 1, 2, 1.

Pratiquement, le croisement de souris grise et blanche, donnera en première génération des souris grises, la couleur grise étant dominante. Celles-ci croisées entre elles donneront 1 souris blanche (la couleur blanche récessive reparait) et 3 souris grises : 2 hétérozygotes, 1 homozygote.

La dominance n'est pas absolue. On connaît d'autres modalités : série continue; mode intermédiaire lequel intéresse directement l'espèce humaine. (Croisement blanc-nègre).

Deuxième loi. — Loi de la ségrégation ou de la pu-

reté des gamètes. De beaucoup la plus importante. Quand on croise 2 races différentes par plusieurs caractères, il y a ségrégation indépendante des caractères chez les descendants, par conséquent les caractères des parents ne sont pas liés ensemble et ne sont pas nécessairement hérités ensemble.

Pratiquement, en croisant une drosophile grise à ailes longues (G L) avec une drosophile noire à ailes vestigiales (n v), on aura dans la descendance : G. L, G v, n L, n v. Fait plus important, ces descendants se répartiront suivant des règles fixes : $9 \text{ G L} + 3 \text{ G v} + 3 \text{ n L} + 1 \text{ n v}$. De l'ensemble des lois de Mendel, plusieurs points doivent être dégagés.

1° Ces lois sont *statistiques*, n'offrent de l'intérêt que si elles portent sur des grands nombres d'individus.

2° Permettent de prévoir la répartition des caractères des parents, chez les descendants. Mais les résultats seront d'autant plus difficiles à calculer, que le nombre des caractères en jeu sera plus grand.

3° L'hybridation est la pierre de touche de toute analyse mendélienne.

4° Celle-ci n'a pu être réalisée que dans les conditions expérimentales.

5° Les lois de MENDEL *constatent*, mais n'expliquent pas le déterminisme des phénomènes héréditaires.

LES THEORIES EXPLICATIVES DE L'HEREDITE

Les théories de l'hérédité peuvent être systématisées en deux groupes :

I. La théorie chromosomique de MORGAN.

II. La théorie physico-chimique.

I. La théorie chromosomique suppose, comme substratum de l'hérédité, les chromosomes des cellules germinales et eux seuls.

Les chromosomes ont les caractères suivants :

1° Sont en nombre constant pour une espèce donnée. Le croisement n'est possible qu'entre les espèces ayant le même nombre de chromosomes ou un multiple du nombre basal;

2° la constance du nombre des chromosomes est maintenue par le processus de réduction chromatique ou méiose. En vertu de ce processus, le nombre des chromosomes du spermatozoïde aussi bien que de l'ovule est égal à la moitié du nombre total d'une espèce donnée et lors de la fécondation le nombre normal est rétabli. Tout ceci rend compte de la stabilité du patrimoine héréditaire;

3° chaque chromosome a une individualité propre. Composé de particules appelés gènes (facteurs ou déterminants) à caractères définis, chaque gène occupant d'ailleurs une place précise par rapport à ses voisins.

Il y a des gènes de couleur de la peau, de la longueur d'un appendice, etc.

Plusieurs gènes peuvent concourir à la formation d'un caractère et inversement, un même gène peut rentrer dans la constitution de plusieurs caractères.

4° Le changement des propriétés d'un gène, entraîne des mutations (couleur rouge devient blanche).

5° Lors de l'accouplement des chromosomes il peut résulter des changements de portions des chromosomes. Il en résulte un chassé-croisé (*crossing-over* des auteurs américains) qui se traduira dans la descendance, par une nouvelle répartition des caractères.

Un point important de la théorie chromosomique a trait à la sexualité qui s'hérîte comme un caractère mendélien. La théorie en est la suivante : le mâle a pour formule M f (hétérozygote, M étant dominant) la femelle f f (homozygote récessive). Lors de l'accouplement on aura :

$Mf \times ff = Mf + Mf + ff + ff$, soit 50 % mâles et 50 % femelles. Ceci rend compte de l'égalité numérique des sexes à la naissance, ce qui est conforme aux constatations statistiques.

Il y a des caractères qui se transmettent solidaires d'un sexe, à l'exclusion de l'autre, caractères liés au sexe (*sex-linked* de MORGAN).

Expérimentalement, cette théorie est basée avant tout sur les résultats obtenus avec les drosophiles.

Critique de la théorie chromosomique :

1° Est purement morphologique.

2° Fait abstraction du cytoplasme cellulaire et n'explique donc pas les processus du développement embryonnaire.

3° N'explique pas le mode intermédiaire en première génération et surtout ne rend pas compte de la non disjonction en deuxième génération, capitale, surtout chez l'homme.

4° Quand un phénomène est inexplicable, on fait intervenir autant de gènes hypothétiques que les besoins de la cause en nécessitent : conditionnels, formateurs, modificateurs, d'intensité, inhibiteur, etc.

5° Cytologiquement, le *crossing-over* n'a jamais été vu.

II. Théorie physico-chimique de l'hérédité (RA-BAUD).

Résulte en partie des critiques formulées. Par ailleurs, cette théorie considère la cellule germinale comme un tout, le cytoplasme jouant autant que les chromosomes. Entre les deux, il y a une interaction

constante, ainsi qu'entre la cellule entière et le milieu ambiant. La réponse au milieu se fait selon la constitution physico-chimique propre à chaque organisme.

Expérimentalement, cette théorie est basée sur les résultats obtenus chez les Iris.

1° Chaque fois qu'entre 2 espèces d'Iris il y a incompatibilité chimique (glucides différents), malgré le même nombre de chromosomes en présence, le croisement ne réussit pas.

Au contraire, il réussit quand il y a compatibilité chimique (mêmes glucides) malgré l'incompatibilité chimique.

MOYENS D'ETUDE DE L'HEREDITE HUMAINE

Devant l'impossibilité d'expérimenter, il faut se résoudre, le plus souvent, à un examen statistique des faits. Les moyens sont multiples, mais de valeur inégale.

1° *La morphologie* des différents caractères a été la première à s'imposer aux observateurs : couleur des cheveux, de la peau, taille, etc.

2° *La physiologie* a été mise à contribution au fur et à mesure des découvertes : tension artérielle, métabolisme basal, surtout les groupes sanguins.

3° *La gémellité*.

4° *La consanguinité* qui vaut, jusqu'à un certain point, une expérience.

5° *Les croisements* faits au hasard des mariages.

6° *La pathologie*. Il est évident que les points précédents sont valables aussi bien pour les caractères normaux, que pour les pathologiques. Cependant, ceux-ci revêtent une importance telle, qu'il convient de leur faire une place à part.

7° *Déductions par analogie* avec les faits observés chez les plantes ou les animaux. Il est évident

que certaines analogies s'imposent d'elles-mêmes et nous aurons l'occasion de nous en servir. Mais à côté combien qui, prétentieuses, appliquent à l'homme des conclusions vraies pour les plantes et dépassent ainsi démesurément la portée réelle des faits. R. GATES, dont l'ouvrage récent réunit à peu près tout ce qu'on a publié sur l'hérédité humaine, guidé par une opinion préconçue, cherche à plier tout au mendélisme et fausse ainsi les résultats.

Cette position trop absolue, lui fait ignorer tout une série de difficultés et causes d'erreur qui encombre la route des recherches exactes.

DIFFICULTES ET CAUSES D'ERREUR

Les difficultés et les causes d'erreur dans l'étude de l'hérédité humaine ne peuvent guère être confondues sous une étiquette commune, elles touchent aux domaines les plus variés.

1° *Le taux de la reproduction*, est minime. L'homme donne 3-4 générations par siècle; chaque génération compte un nombre insuffisant de représentants pour appliquer la loi des grands nombres. L'animal le mieux étudié, la *Drosophila melanogaster*, donne 40 générations par an.

Très souvent on a basé les statistiques d'ensemble, non pas sur les membres d'une même génération, mais d'une même famille, comportant par conséquent plusieurs générations. (GATES, DAVENPORT, DRINKWATER).

Les résultats ne peuvent qu'être faussés, puisqu'il ne s'agit plus de cette ségrégation qui fait l'avantage de la méthode.

2° L'impossibilité d'expérimenter. Aussi évidente que regrettable.

3° Il en découle comme corollaire l'impossibilité de contrôler les généalogies.

4° Hétérozygotie des races actuelles. Tous les anthropologistes modernes s'accordent pour dire qu'il n'y a pas de races ou lignées pures. A l'époque préhistorique, les grands groupes humains actuels étaient déjà réalisés et leurs caractères très mélangés. D'ailleurs, l'évolution ultérieure de l'humanité n'a pas séparé les différents groupements, mais au contraire n'a fait qu'accentuer le mélange par un métissage continu.

5° Nombre des caractères différentiels en jeu. Dans les expériences initiales de MENDEL sur le *Pisum sativum*, la différence portait sur un couple de caractères, la coloration des fleurs et les résultats répondaient aux prévisions.

A partir de 4 couples différentiels, les calculs sont de plus en plus difficiles. C'est ainsi que pour 20 couples factoriels, il y aurait un polymorphisme de l'ordre 10^{12} . Or, le chiffre 20 est minime.

6° L'homme et le milieu qui l'entoure forment un complexe agissant mutuellement l'un sur l'autre et se transformant sans cesse. Il s'agit non seulement de facteurs physico-chimiques, mais aussi de facteurs d'ordre économique ou social, comme l'éducation par exemple. Pratiquement, il est impossible de faire la part exacte de ce qui revient à l'élément stable qu'est l'hérédité, de ce qui appartient au milieu fluctuant.

Cette notion de complexe organisme-milieu est capitale et nous y reviendrons.

7° Pour les partisans de la théorie chromosomique, il y a une difficulté d'ordre cytologique portant sur le nombre des chromosomes des cellules germinales. On désigne généralement par le symbole XX (homozygotie) les chromosomes sexuels de la femme et par XY (hétérozygotie) les chromosomes sexuels de l'homme. Les cytologistes sont d'accord pour ce qui est des chromosomes de la femme où $XX = 48$. Il n'en est pas de même pour les cellules mâles où certains trouvent $XY = 48$ (PAINTER), tandis que d'après d'autres auteurs Y (appelé encore hétérochromosome) manque et $XO = 47$.

WINIWARTER reprend la question et étudie les prophases et les métaphases des divisions cellulaires dans l'épithélium séminal de 4 individus âgés respectivement de 21, 23, 25 et 41 ans. Sur les coupes il trouve :

29 fois		47 chromosomes,
2	—	46 —
1	—	49 —

et tenant compte du coefficient d'erreur possible, fixe le nombre à 47 chromosomes.

Lors de la division du spermatocyte en 2 spermatides, le chromosome impair du mâle passera dans une cellule fille à l'exclusion de l'autre. Effective-

ment, WINIWARTER trouve dans la moitié des cellules filles 23 chromosomes et dans l'autre moitié 24.

Il y a donc un dimorphisme et le sexe sera déterminé à la fécondation, suivant que l'ovule copule avec un spermatozoïde à 23 ou à 24 chromosomes. C'est la détermination syngamique du sexe.

Ces chiffres n'ont de valeur que pour les cellules germinales, les seules qui se transmettent.

Dans les cellules somatiques de diverses cultures de tissu in vitro (foie, rate, cœur du fœtus humain) on trouve 48 chromosomes dans les 2 sexes.

ESSAI PRATIQUE D'APPLICATION DES LOIS DE MENDEL A L'HOMME

Pour se placer dans des conditions aussi proches que possible de l'expérimentation, il faut réaliser une hybridation entre 2 individus différant par un couple de caractères frappants et dont la répartition sera facile à suivre dans la descendance. Ce croisement est fourni sur une large échelle par les mariages entre blancs et nègres.

D'après les prévisions mendéliennes, on devrait avoir en première génération dominance du caractère d'un parent sur le caractère correspondant de l'autre parent, celui-ci étant récessif. Et l'on aurait en deuxième génération la ségrégation suivant le rythme 1 : 2 : 1. C'est la réalité théorique. Voyons la réalité pratique.

Dans la première génération il n'y a aucune dominance, ni du blanc, ni du nègre, mais un produit moyen, le mulâtre. C'est encore compatible avec la modalité en série intermédiaire. Mais à la deuxième génération, on aura encore des mulâtres et ainsi de suite. Autrement dit, au lieu de se comporter en

hétérozygotes et se diviser en blancs et noirs, les mulâtres se comportent en homozygotes, en race pure, ce qui contredit le point de départ mendélien.

Mieux encore, les mulâtres croisés avec des blancs ou des nègres, se dilueront dans un sens ou dans l'autre et se maintiendront toujours intermédiaires.

R. GATES a bien cité quelques cas de ségrégation dans les croisements blanc-nègre. Voici un exemple étudié par FANTHAM. Une femme zoulou d'ascendance inconnue, mariée avec un belge a 8 enfants : 2 sont nettement blancs, 3 nègres, 3 intermédiaires. Une de ses filles blanches, mariée avec un Zoulou a 2 enfants, 1 fils blanc, 1 fils nègre.

Il faut remarquer que la mère était d'ascendance inconnue et le nombre des générations suivies insuffisant. Mais de toute façon ces exemples sont des exceptions rarissimes par rapport aux millions de cas ne concordant pas avec le mendélisme.

Une autre catégorie de croisements est représentée par les mariages consanguins. Ici les données sont plus claires et ont permis d'élucider une série de questions que nous retrouverons au chapitre pathologie.

La tradition avait accordé à la consanguinité une action néfaste sur la descendance. On sait actuellement qu'il n'en est rien, sauf s'il s'agit de tares héréditaires qui auront ainsi plus de facilité de se manifester.

La théorie générale de la consanguinité peut s'exprimer de la façon suivante :

Soit S l'état de santé dominant, m la maladie récessive, également portée par les 2 parents.

On aura : $S m \times S m = S S + S m + S m + m m$.
Au total, un enfant sain non porteur de la maladie, 2 enfants apparemment sains, mais porteurs de la maladie à l'état latent, un enfant malade.

Le danger de ces croisements réside dans la possibilité pour 2 individus sains en apparence, mais porteurs de la maladie, de donner une descendance tarée.

EXEMPLES DE CARACTERES NORMAUX HEREDITAIRES

Tous les caractères normaux ont reçu une interprétation dans le sens mendélien, mais très peu sont ceux qui résistent à l'analyse des faits.

1^e Morphologie.

Les cheveux. — Pour ce qui est de la couleur, les noirs et bruns dominant les blonds.

La canitie serait dominante, l'albinisme récessif.

La forme bouclée ou crépue domine la forme lisse.

Les yeux. — La couleur bleue de l'iris est dominée par la couleur brune ou noire.

Les yeux bleus sont homozygotes et chez les descendants il n'y aura que des yeux bleus.

Les yeux foncés étant hétérozygotes, dans la descendance il y aura des yeux foncés et des yeux clairs.

Beaucoup d'autres caractères, taille, forme de la tête, ont reçu des interprétations équivalentes.

Le prognathisme de la famille des Habsbourg est classique.

En réalité, dans tous les cas s'appliquent les restrictions indiquées plus haut.

2° *Physiologie.* — Beaucoup de ces caractères ont été étudiés : tension artérielle avec comme corollaire l'hypertension familiale, métabolisme basal, mais surtout les groupes sanguins.

Il y a 4 groupes sanguins, chacun composé d'un agglutinogène et d'une agglutinine.

Tableau de HIRSZFELD.
Agglutinogène agglutinine

A	β
B	α
A B	0
O	$\alpha \beta$

Tableau de Moss.

II
III
I
IV

Leur répartition dans la descendance obéit aux lois de MENDEL.

A et B sont dominants, O récessif.

Les modalités possibles sont résumées dans le tableau suivant :

Parents	Enfants
1° A $\times$ A =	A, A, A, O.
B $\times$ B =	B, B, B, O.
2° A $\times$ O =	A, A, A, A ou A, A, A, O.
B $\times$ O =	B, B, BB ou B, B, B O.
3° O $\times$ O =	O partout.
4° A $\times$ B =	A, B, A B, O.
5° A B $\times$ O =	A, B, A B, O.

Pour DUNGERN et HIRSZFELD (cités par DUJARRIC DE LA RIVIÈRE et KOSSOWITCH) les 4 groupes sanguins sont déterminés par 2 couples de facteurs : A et non A, B et non B, indépendants l'un de l'autre.

Pour BERNSTEIN, il y a 3 couples de facteurs : A et B dominants, R récessif.

DUJARRIC DE LA RIVIÈRE et KOSSOWITCH font une statistique portant sur 178 familles et confirment les vues de DUNGERN et HIRSZFELD.

L'hérédité des groupes sanguins a reçu des applications pratiques dans la recherche de la paternité.

Les essais pour séparer l'humanité en races, suivant la distribution des groupes sanguins ont échoué. D'une part, les mêmes groupes ont été retrouvés, non seulement dans des populations extrêmement différentes, mais aussi chez les singes anthropoïdes. D'autre part, les groupes sanguins ne concordent pas avec les autres caractères, dits raciaux.

Dans l'ensemble, les groupes sanguins se prêtent bien à l'analyse de l'hérédité.

HEREDITE ET PATHOLOGIE

Dans l'immense majorité des affections, l'hérédité a été incriminée comme facteur étiologique. C'est qu'en effet, à l'encontre des caractères normaux, la pathologie fournit des exemples frappant l'observateur et apparemment faciles à suivre dans la descendance. Rien n'était plus évident que ces exemples de familles cataloguées sous le terme global d'arthritisme. Mais avant de passer à l'étude de l'hérédité pathologique, une question préalable se pose : à savoir jusqu'à quel point la clinique peut servir comme méthode d'investigation, quelles sont ses limites.

2 catégories de faits sont à envisager.

Dans une première catégorie rentre tout une série d'affections dont la nature héréditaire ne fait pas de doute, des malformations comme la brachydactylie par exemple.

Mais dans la majorité des cas, le processus morbide est profond, physiologique, sans extériorisation morphologique.

Comment s'y prendre ?

Le mieux, c'est d'illustrer l'intérêt de la méthode

par des exemples concrets, que nous empruntons aux maladies de la nutrition.

Le premier exemple est fourni par le diabète.

Depuis ROLLO (1798) on s'est beaucoup préoccupé des rapports entre l'hérédité et le diabète. Les statistiques établies, pour être nombreuses, ne sont pas concordantes et varient suivant les opinions que les auteurs se font sur les 2 processus en présence. Les chiffres extrêmes vont de 9,8 % (FRERICHS) jusqu'à 25 % et plus.

Chez le même auteur, JOSLIN, nous trouvons : statistique de 1923, diabète héréditaire 15 %, diabète familial 7 %.

Statistique de 1927, diabète héréditaire 17 %, diabète familial 11,9 %. Soit une augmentation dans les 2 catégories, en l'espace de 4 ans.

POUR HANSEN, PRIESEL et WAGNER, le rôle de l'hérédité serait plus important encore. CUMINGE, se basant sur des expériences faites avec une race de souris hyperglycémiques, tire des conclusions qu'il applique à l'homme.

Ces données que nous empruntons à un travail de notre Maître, M. Marcel LABBÉ, ne reçoivent pas son approbation, les méthodes employées étant défectueuses.

Voilà les critiques formulées.

Pour ce qui est du cas particulier de CUMINGE, cet

auteur, dans le cas d'une race de souris hyperglycémique, juge *par analogie* de la souris à l'homme et tire des conclusions dépassant la portée des faits.

Mais la critique capitale, critique d'ensemble, c'est que les auteurs n'ont pas fait la discrimination entre les différentes formes cliniques du diabète, surtout entre les formes avec et sans dénutrition, cependant capitale. De là vont découler toutes les erreurs. Comme le diabète se manifeste en général tardivement après la naissance, on attribue à la constitution des gamètes un processus qui tient à un tout autre mécanisme ayant agi tardivement sous l'influence du milieu. On confond *hérédité morbide* et *éducation morbide*. Pour faire la discrimination entre les 2, notre Maître pose le principe suivant : il faut que nulle condition susceptible de provoquer la maladie ne soit intervenue dans la vie de l'individu. En effet, très souvent, on voit dans une même famille, les enfants prendre les mêmes habitudes de suralimentation que leurs parents. Les troubles glyco-régulateurs qui en résultent et qu'accompagne l'obésité, ne sont qu'un caractère acquis, sans rapport avec l'hérédité.

Partis de ces principes, MM. LABBÉ et LANDAU font une statistique portant sur 100 cas et trouvent dans 35 % diabète avec dénutrition azotée que rien ne semble pouvoir expliquer en dehors de l'hérédité,

En résumé, on peut penser au diabète héréditaire à cause des 3 membres franchement diabétiques, mais les habitudes de suralimentation de la famille explique les troubles glyco-régulateurs. Il est difficile de délimiter la part de chaque participant.

Un autre exemple de fausse-hérédité est fourni par l'obésité. Pour BOUCHARD, l'hérédité était à incriminer dans 46 % des cas. En réalité, M. M. LABBÉ n'a jamais vu un cas d'obésité héréditaire. Il s'agit de familles de suralimentés, donc d'éducation morbide, dont les membres une fois séparés de leurs milieux, n'engraissaient plus.

Un troisième exemple est celui des affections goïtrigènes. Deux observations publiées par notre Maître, ont trait à la maladie de Basedow.

La première est celle d'une mère et de ses 2 filles, ayant fait à peu d'années d'intervalle, des Basedow typiques cliniquement et biologiquement. La deuxième, calquée sur la précédente, est celle d'une mère et de sa fille.

Ce qui caractérise ces observations pour le point qui nous intéresse, c'est, d'une part, l'absence de tout antécédent dans l'ascendance immédiate (l'ascendance lointaine, on l'ignore), et d'autre part, le fait qu'aucune des malades n'est originaire d'un pays goïtrigène.

L'hérédité seule, semble pouvoir expliquer ces cas.

A l'opposé, on admet comme héréditaires la plupart des thyroépathies survenues en pays goîtrigènes. (KOCHER et la plupart des médecins suisses).

En réalité, c'est encore une question de milieu qui intervient. Les observations de S. VOMELLA portant sur les habitants du canton de Hobsor (Moravie) montre le rôle du milieu, avec une simplicité de schéma.

Dans la partie orientale du canton qui est montagneuse, il n'y a que des hypothyroïdiens; dans la partie occidentale, zone des plaines, que des hyperthyroïdiens.

Chez les habitants d'une même rue prise au hasard, on trouve toujours la même forme d'affection goîtrigène. D'après l'auteur, il s'agirait, suivant les régions, d'un trouble du métabolisme iodé ou calcique.

Le rôle du milieu est encore prouvé par le fait que les jeunes habitants nouvellement installés dans la plaine et en parfaite santé jusqu'alors, font des troubles hyperthyroïdiens.

En conclusion, l'observation clinique, surtout à l'échelle statistique, est une bonne méthode d'investigation, à condition de faire la part respective de l'hérédité et du milieu.

Plus intéressantes sont les maladies héréditaires du type lié au sexe.

D'après l'interprétation génétique, le facteur dé-

terminant de ces maladies se trouverait situé sur le chromosome sexuel (X), simple chez l'homme, double chez la femme.

L'exemple le plus typique est l'hémophilie.

La règle générale est la suivante :

$$\begin{array}{r} P \quad XhO \times XX \\ \hline F_1 \quad XhX + XhX + XO + XO \end{array}$$

Soit 50 % de garçons, tous bien portants, et 50 % de filles qui, toutes, transmettront la maladie à leur tour :

$$\begin{array}{r} XhX \times XO \\ \hline F_2 \quad XhX + XhO + XX + XO \end{array}$$

Soit 50 % de filles dont la moitié sont saines et l'autre moitié apparemment saines mais malades à l'état récessif et 50 % de garçons dont la moitié sont sains, et l'autre moitié malades. Il en résulte que la moitié des petits-fils (XhO) ressemblent au grand-père et la moitié des petites-filles (XhX) transmettront la maladie.

Ces données concordent avec l'observation clinique. C'est particulièrement le cas de la famille Mempel, dont 213 membres ont été suivis pendant 5 générations.

On connaît d'autres maladies liées au sexe : le daltonisme, l'héméralopie, qui dans la famille Nougaret a été suivie pendant 7 générations.

QUELQUES EXEMPLES DE MALADIES HEREDITAIRES

Les maladies héréditaires sont de trois ordres :
dominantes,
récessives,
liées au sexe.

Dominantes. — La règle générale est la suivante :
Soit M (état de maladie dominant).

s (état de santé récessif).

$MM \times ss = 4 \text{ M s.}$ Tous les descendants seront malades.

Les maladies des membres, de la peau et des yeux, sont parmi les plus étudiées.

Membres : Brachydactylie, Polydactylie, Syndactylie, Symphalangie.

Peau : Ichtyose, Xeroderma pigmentosa, certains Kératomes, l'Hypotrichose.

Yeux : Certaines formes de cataracte, de glaucome, la dégénérescence pigmentaire de la rétine, certaines malformations du cristallin.

L'achondroplasie, certaines atrophies musculaires le seraient de même.

Récessives. — La règle générale est la suivante :

$SS \times mm = 4 Sm$, tous les descendants seront d'apparence saine, mais porteurs de la maladie.

Le croisement

$Sm \times Sm$ donnera $SS + 2 Sm + mm$, soit un descendant sain, 1 malade et 2 apparemment sains, porteurs latents de la maladie.

On considère comme maladies récessives :

La maladie de Thomsen, la luxation congénitale de la hanche, la surdi-mutité, l'otosclérose.

Leur danger réside dans leur latence.

LA GEMELLEITE

Les jumeaux bivitellins ne présentent pas plus d'intérêt que 2 frères s'étant développés côte à côte dans la même cavité utérine. Ils ne sont pas nécessairement du même sexe.

Les jumeaux univitellins sont seuls intéressants. Toujours de même sexe, ils sont un argument en faveur de la théorie syngamique, suivant laquelle le sexe est déterminé au moment de la fécondation. Comme les jumeaux constituent suivant l'expression classique « un même individu tiré à double exemplaire », il est évident que toutes leurs manifestations héréditaires seront identiques.

L'étude la plus ancienne et la plus complète a été faite par GALTON. Sur 80 couples de jumeaux, il en retient 35 indiscutables. L'identité absolue se retrouve dans tous les domaines : taille, poids, voix, dents.

Les empreintes digitales, si caractéristiques pour un individu donné, sont identiques chez les jumeaux.

Mêmes goûts, mêmes plaisirs, mêmes aliments (APERT).

On connaît des jumeaux hermaphrodites, à hypos-

padias, etc. Mêmes formes cliniques des mêmes maladies.

Les manifestations pathologiques héréditaires ne font pas exception à la règle et la pathologie mentale en connaît de fort troublants.

LAUGER cite le cas de 2 jumelles vivant à distance et sans entente préalable qui se font arracher les dents et amputer les seins au même moment.

PIERRE-MARIE cite le cas de 2 jumeaux atteints de la même folie, l'un à Constantinople, l'autre en Egypte.

L'étude des jumeaux tire son intérêt de la possibilité pour les facteurs héréditaires, de se montrer purs, débarrassés de toute influence du milieu.

HEREDITE ET INFECTIONS

Les relations entre l'hérédité et les infections présentent un intérêt capital du fait de la diversité des problèmes auxquels elles touchent.

Du point de vue médical, les infections occupent une place dominante en pathologie et suivant qu'il s'agira d'hérédité ou non, les sanctions thérapeutiques et prophylactiques seront de sens différent.

Du point de vue de la biologie générale, ces relations touchent au problème si débattu de l'hérédité des caractères acquis.

D'une façon générale, les rapports hérédité-infections n'ont été envisagés qu'empiriquement. C'est ainsi que les infections aiguës ne sont jamais considérées comme héréditaires, même si la mère les transmet au fœtus. Par contre, dans les mêmes circonstances de contamination, les infections chroniques jouissent de ce privilège. Il sera évident à la suite de la discussion, qu'entre les 2 catégories de faits il n'y a aucune différence essentielle, qu'il s'agit simplement d'une question de temps, le mécanisme restant le même.

Les maladies d'emblée visées sont la syphilis et la tuberculose.

I. — *Hérédité et syphilis*. — Il y a hérédo-syphilis chaque fois que le tréponème est transmis des parents aux enfants. Quelle est sa fréquence ?

Dans le cas de la syphilis héréditaire larvée par exemple, les statistiques varient avec les auteurs. Pour NOBÉCOURT, 4-5 % des cas, pour LESNÉ 10 %, pour LEMAIRE 19 %, pour MARFAN 25 %.

Or, toutes ces statistiques qui varient du simple au quintuple, ont été faites dans les mêmes milieux hospitaliers de Paris. La discordance n'est que plus frappante. Puisqu'il résulte d'après ces statistiques qu'il n'y a pas de base pratique commune, voyons si l'entente est réalisée ou réalisable sur le terrain théorique.

Tous les auteurs s'accordent à considérer que les tréponèmes sont transmis au fœtus pendant la vie intra-utérine. Il résultera des lésions des tissus, les unes immédiates et l'enfant naîtra syphilitique, d'autres latentes qui ne se manifesteront que plus tard, au cours du développement, quand l'organe touché sera appelé à fonctionner.

Mais déjà quelques affirmations théoriques curieuses frappent l'esprit. Ainsi, la contamination n'est pas nécessaire, inéluctable, même au cas de la syphilis virulente de la mère. Pour RIETSCHER (cité par CA-

THALA), c'est au cours même du travail intrapartum que se ferait « la dérivation embolique des spirochètes vers le fœtus ».

Comment concilier ces conceptions avec les données de la biologie générale, universellement acceptées ? L'ovule fécondé est un organisme nouveau résultant, au moment même de la fécondation, de l'apport bilatéral des gamètes paternel et maternel. A partir de la copulation des gamètes, le patrimoine héréditaire est définitivement fixé et aucun nouveau caractère ne pourra s'ajouter.

Il en est de même pour l'action du traitement anti-syphilitique. Une femme enceinte traitée énergiquement, peut avoir des enfants sains. Est-ce à dire que le traitement a changé les propriétés de l'hérédité, pour un moment, étant donné que la syphilis de la mère peut reprendre ensuite ?

La biologie refuse une si grande malléabilité à la substance vivante pour que n'importe quel agent externe puisse changer ses propriétés à son gré, tantôt maladie, tantôt santé. Dans les interactions avec le milieu, l'organisme vivant est actif, non pas passif et réagit conformément à sa constitution physico-chimique. L'hérédité des caractères acquis, n'a jamais été prouvée jusqu'à ce jour, sous cette forme tout au moins.

Pour être logique avec la théorie de l'hérédo-sy-

philis, il faudrait faire rentrer dans cette catégorie l'exemple suivant. Une mère devient syphilitique après la naissance de son enfant. A l'occasion d'une transfusion sanguine de la mère à l'enfant, celui-ci devient syphilitique à son tour. En quoi ce mode d'infection diffère-t-il de l'infection transplacentaire ? Les circonstances diffèrent, mais la voie sanguine sert au cheminement des tréponèmes dans les 2 cas, le mécanisme est donc identique.

Un autre point non moins paradoxal est aussi à la base théorique de l'hérédo-syphilis. La syphilis paternelle est généralement niée, la mère seule transmet. Il s'ensuit logiquement, que la mère doit hériter, elle, de l'infection de son mari, pour la transmettre ensuite à l'enfant, qui ne peut hériter que de sa mère. C'est un aspect inattendu de l'héritage entre conjoints, possible à l'échelle juridique, mais pas à l'échelle biologique.

Une discussion prolongée serait superflue. Il est impossible, vu la généralité des phénomènes héréditaires, toujours identiques à eux-mêmes, de refuser au patrimoine paternel ce qu'on accorde au maternel : la possibilité de transmettre un caractère qu'ils possèdent également.

Il y a encore un autre aspect du problème. Depuis FOREL, on décrit sous le nom de blastophtorie l'altération que les gamètes peuvent subir au même

titre que n'importe quel autre élément cellulaire de l'organisme. D'après cette conception, l'enfant peut hériter du père, il sera taré, le spermatozoïde l'ayant été lui-même.

Mais cette blastophtorie qui peut exister aussi pour le gamète femelle, ne joue pas dans ce cas, dans la transmission héréditaire. « Dans le cas de la mère malade, l'influence de la blastophtorie est moins nettement établie puisque les défauts de l'enfant, peuvent s'expliquer par des défauts ayant agi sur l'embryon ou le fœtus. » (Cité par CATHALA).

Cette fois-ci on refuse à la mère ce qu'on accorde au père. Comme dans le cas précédent, c'est l'essence même de l'hérédité qui est mise en discussion pour recevoir une solution arbitraire.

A la lumière des critiques formulées, ne pourrait-on envisager les rapports entre la syphilis et l'hérédité d'une autre manière ?

En réalité, il n'y a aucun rapport de causalité. La syphilis est un caractère acquis et reste tel. Le tréponème accompagne le gamète au même titre qu'un parasite son hôte; ce n'est qu'un compagnon de route, dangereux certes, mais sans rapport avec l'hérédité. Si ces rapports parasitaires sont difficiles à interpréter, cela tient à la complexité des phénomènes chez l'homme et aussi à un point de vue empirique.

Des faits semblables sont connus dans la nature, mais ne sont pas interprétés comme héréditaires. C'est le cas des bactéries symbiotes de certains Tuniciers, la pébrine des vers à soie, et autres.

Dans le règne végétal on connaît l'exemple de la *Mirabilis Jalappa* dans sa variété *albamaculosa*, qui se prête si bien à l'étude de l'hérédité grâce à l'autofécondation. Ici les parasites sont représentés par les chloroplastes blancs qui se transmettent exclusivement par l'ovule. Si on croise une plante femelle blanche avec une plante mâle verte (donc normale) on aura 100 % de descendants blancs. Au contraire, si c'est la plante femelle qui est verte et l'autre blanche, les descendants seront 100 % verts, toujours comme l'ovule. Or, tous les autres caractères de la plante suivent la répartition mendélienne. — Pourtant, une action de la syphilis sur les caractères héréditaires existe bien, mais cette action se manifeste d'une manière différente.

Le tréponème peut avoir agi soit sur l'ovule fécondé à un stade plus ou moins précoce de son développement, soit même avant, sur la constitution des gamètes. Il en aura résulté un nouveau complexe organisme-milieu. Le métabolisme général sera modifié et ceci se traduira chez l'enfant ou l'adulte par des altérations variables. On aura un nouvel organisme qui réalisera par rapport aux parents une

variation, héréditaire à son tour, mais dans la gène de laquelle le rôle du tréponème a été occasionnel.

Des faits semblables commencent à être réalisés expérimentalement. MÜLLER, par l'action des rayons X, GOLDSCHMIDT, par l'action de la température, sont arrivés à changer le patrimoine héréditaire des drosophiles. Cependant, on ne parle pas d'« hérédorayons X ».

Ce n'est que pour cette catégorie de faits qu'on peut être d'accord avec J. HUTINEL, quand il dit : « L'infection a disparu, mais les débilités organiques qu'elle a causées continuent à passer d'une génération à l'autre. »

Cette longue discussion n'est pas une simple querelle de mots, mais entraînera des sanctions thérapeutiques. Le traitement anti-syphilitique agira dans tous les cas d'infection; par contre, il n'agira plus sur un nouvel organisme où le rôle de la syphilis sera terminé.

HEREDITE ET TUBERCULOSE

Le problème de leurs relations est exactement superposable au problème précédent; la solution, par conséquent, est identique.

Pour la tuberculose, les cliniciens ont situé le pro-

blème avec plus de précision que pour la syphilis. Pendant une première période l'hérédité de la tuberculose est indiscutable, la maladie est fatale, inévitable.

Il faut arriver aux expériences de VILLEMIN et à la découverte du bacille de Koch pour que la contagion soit admise avec comme résultat pratique, l'œuvre de GRANCHER.

Mais l'infection ne satisfait pas tous les cas et l'hérédité trouve encore des défenseurs. La théorie de la tuberculose latente de BAUMGARTNER n'est, somme toute, que de l'infection. Plus près de la vérité est l'hérédité dystrophiante de LANDOUZY.

Au total, la conception d'ensemble se cristallise en 2 notions.

Il y a une hérédité du germe par infection transplacentaire et une hérédité du terrain dans les cas d'une atteinte organique constitutionnelle.

Nous avons vu ce qu'il fallait penser des infections transplacentaires, que ce soit directement par le bacille de Koch ou par sa variante, l'ultra-virus tuberculeux.

L'hérédité du terrain est seule à retenir, dans le sens d'une *variation* par rapport aux parents. Mais l'hérédité du terrain n'implique pas automatiquement une sensibilité plus grande des enfants des tuberculeux à l'infection.

Comme le disent COUVELAIRE et LACOUVRE : « Rien de ce que l'on observe au cours de la première enfance n'autorise à considérer les rejetons des tuberculeux comme des déchets. Leur valeur est fonction des soins médicaux et sociaux pour les extraire aux contaminations postnatales. »

HEREDITE ET ALCOOLISME

Ici l'alcool représente l'équivalent d'un microbe pathogène ou de sa toxine.

L'altération des différents tissus (hépatique, nerveux) rend vraisemblable une atteinte des cellules germinales. D'ailleurs, l'expérience populaire désigne en Belgique sous le terme suggestif d'« enfants de Dimanche », les enfants tarés dont les parents étaient ivres au moment de la conception.

Les expériences sur les animaux ont donné des résultats contradictoires.

STOCKARD, ayant intoxiqué des cobayes par des vapeurs d'alcool, trouve dans la descendance tout une série d'anomalies, surtout nerveuses et oculaires.

Ces résultats sont infirmés par ceux de PICTET qui au contraire, trouve une descendance plus forte, de poids plus élevé et n'est pas loin de considérer l'action de l'alcool comme bienfaisante.

Quoi qu'il en soit, l'action de l'alcool, dans un sens ou dans l'autre, ne peut retentir que sur la constitution générale de l'organisme.

Ce que nous venons de dire pour l'alcoolisme est vrai pour n'importe quelle autre intoxication.

HEREDITE ET CANCER

Le problème comporte encore trop d'inconnues pour être abordé avec fruit.

HEREDITE ET PATHOLOGIE MENTALE

D'après la conception matérialiste de la nature, il est bien entendu que l'activité mentale est une fonction du système nerveux et, comme telle, soumise aux lois de la physiologie générale. L'hérédité doit donc exister comme pour tout autre caractère de la matière vivante et les exemples de folie gémellaire que nous avons cités, en font foi. Malheureusement, dans l'immense majorité des cas, l'interprétation est beaucoup plus compliquée. L'absence de test précis oblige, en partie, à des interprétations subjectives. La seule méthode possible est d'établir une statistique globale portant sur la fréquence des coïncidences entre la maladie des parents et la descendance tarée.

Ainsi, dans une statistique de GODDART, portant sur les enfants arriérés, on voit que si les 2 parents sont tarés, les enfants le seront dans une proportion de 100 %. (476 enfants arriérés et 6 normaux). Tout se passe comme si les 2 parents étaient homozygotes récessifs.

Dans une autre série de faits, à 193 enfants ar-

riérés, correspondent 141 normaux, soit 50 % de chaque, à peu de choses près. Tout se passe comme si un parent était homozygote récessif et l'autre hétérozygote. L'objection qu'on peut adresser à ce genre de statistiques, c'est que la plupart des éléments composants n'ont de commun que la maladie et non pas la parenté. C'est pourquoi elles fournissent tout au plus une indication, mais pas une certitude.

Nulle part en pathologie, l'intrication des facteurs héréditaires et du milieu social, ne présente un complexe si inextricable.

Comment interpréter dans le sens de l'hérédité le cas célèbre de la famille Jukes de New-York ? Depuis 1874, jusqu'en 1915, sur 2094 membres, il y a 600 débiles mentaux, 140 criminels et 300 prostituées.

Très souvent, dans les statistiques de pathologie mentale, l'hérédité est incriminée dans 80 % des cas. Devant ces chiffres impressionnants, certaines collectivités ont envisagé des moyens radicaux de défense sociale. Ceci nous amène aux conséquences sociales de l'hérédité.

CONSEQUENCES SOCIALES DE L'HEREDITE. L'EUGENIQUE

On définit depuis GALTON (1883) l'eugénique comme « la science de l'amélioration de la race, science qui s'occupe de toutes les influences susceptibles de donner aux races les mieux douées un plus grand nombre de chances de prévaloir sur les races moins bonnes ».

Les méthodes préconisées par GALTON étaient assez puériles : isolement et mariage entre les intellectuels, comme les lauréats des facultés, entre les athlètes, etc. La seule restriction proposée par GALTON pour les lignées faibles était un retardement de leur mariage, alors que celui des lignées faibles devait être avancé. Il prouve statistiquement qu'un mariage à 22 ans, produit en moyenne au bout d'un siècle, 4 fois plus de descendants qu'un mariage à 33 ans. A la longue, les lignées faibles finiraient par être éliminées.

L'application pratique de ces méthodes est évidemment impossible à réduire. Mais GALTON a fait école et comme de juste, les élèves ont dépassé le Maître.

Or, on ne peut s'empêcher d'être frappé de la coïncidence entre le développement de l'eugénique et la conception darwinienne de la nature en certains pays.

Les fondements de cette conception sont la lutte pour la vie et la sélection naturelle qui conserve les plus aptes, les mieux doués. Il ne s'agit pas de faire ici la critique de la théorie de DARWIN. La biologie française inspirée des idées fécondes de LAMARCK, a montré ce que cette conception a d'arbitraire et d'erroné.

Pour les eugénistes modernes, la seule défense sociale possible est la stérilisation et certains pays ont légiféré sur cette matière. Nous nous servons des documents que l'Office d'Hygiène du canton de Vaud (Suisse) a bien voulu nous envoyer.

La loi du 14 février 1901 (modifiée le 3 septembre 1928) a trait au régime des personnes atteintes de maladies mentales et étend les dispositions aux personnes atteintes d'infirmité mentale. D'après le rapporteur, la maladie mentale est un état acquis par une personne jusque-là saine; l'infirmité mentale est un état pathologique congénital. Malgré cette différence capitale du point de vue de l'hérédité, les « Mesures de préservation » s'appliquent indistinctement aux 2 catégories ».

L'article 28 bis, de la section IV, dit :

« Une personne atteinte de maladie mentale ou d'une infirmité mentale peut-être l'objet de mesures d'ordre médical pour empêcher la survenance d'enfants si elle est reconnue incurable et si, selon toutes prévisions elle ne peut avoir qu'une descendance tarée ».

L'appréciation de la descendance tarée a fait l'objet de longues discussions entre médecins et juristes. Ceux-ci demandaient plus que la probabilité, que ceux-là ne pouvaient pas fournir. Malgré tout, la loi passe. Comment est-elle appliquée ?

Nous empruntons quelques exemples à un article de M. Th. NISOT. (Sur la stérilisation des anormaux en Suisse. *Mercure de France*, 1929).

On a stérilisé des femmes dont les maris étaient alcooliques.

Dans certaines communes on a stérilisé des filles mères parce qu'elles étaient à la charge publique. Nous voilà bien loin de l'hérédité tarée.

En Angleterre H. LANGHLIN (Eugénics Record Office) préconise la stérilisation des classes inadaptées socialement. Rentrent dans ces catégories, à côté des aliénés et faibles d'esprit, les alcooliques, les tuberculeux, les syphilitiques.

En Californie on a demandé la stérilisation de ce qu'on appelle d'une façon vague, les indésirables. Aux Etats-Unis, l'évolution des applications a été la sui-

vante : d'eugénique, elle est devenue pénale (punition des criminels), finalement sociale et économique, soit pour alléger les charges fiscales, soit pour limiter la main d'œuvre indésirable que représentent les nègres. Aussi ce problème rejoint le problème des races, comme en Allemagne, d'ailleurs. Pour bien montrer que l'hérédité est étrangère à la majorité de ces applications, qui ne sont qu'un reflet du milieu social, nous n'en voulons pour exemple que celui fourni par la Belgique, où ces mêmes malades sont traités différemment.

Les faits sont empruntés à un mémoire de Louis VERVAECK, directeur général du service d'anthropologie pénitentiaire belge.

Depuis le 1^{er} janvier 1931, est entré en vigueur une loi sur la défense sociale à l'égard des anormaux et des récidivistes.

Près de chaque tribunal existe une Commission dite de « défense sociale », composée de 3 membres : un neuro-psychiatre, un magistrat, un avocat. Cette commission prononce l'internement ou la libération d'un anormal, et le Tribunal sanctionne ou non la décision. En l'espace de 2 ans, 798 internements d'anormaux ont été prononcés, dont 13 % de femmes. Le régime des internés est à la fois éducatif et médical. 396 inculpés ont été proposés pour la libération à l'essai, mais les Tribunaux ne l'ont ac-

cordé que pour 231 anormaux. Les libérés conditionnels sont soumis à un contrôle périodique dans les dispensaires officiels d'hygiène et de prophylaxie mentale. Sur les 231 libérés, 37 furent réinternés pour récidive (intempérance surtout). Les 194 autres continuaient à jouir d'une liberté surveillée, dont 7 considérés comme guéris, furent libérés définitivement.

En France, en 1927, sur un ensemble de 46.000 écoliers déficients (déficients intellectuels, moraux ou antisociaux), 35.000 furent reconnus comme perfectibles (RAYNIER et MORTIMOR dans Bul. de la Soc. Sc. Binet, 1934). N'empêche qu'ailleurs la plupart de ces anormaux, seraient proposés à la stérilisation.

On peut conclure que l'eugénique n'a pas le droit de se réclamer actuellement de la Biologie. Le point de vue de la sélection naturelle est plus que discutable, nos connaissances sur l'hérédité mentale sont encore à l'état embryonnaire. Sous un prétexte humanitaire, l'eugénique est devenue une arme d'oppression sociale.

Il est évident que nous ne préjugeons en rien, des applications *thérapeutiques* possible de la stérilisation, à condition d'agir en pleine connaissance des processus héréditaires.

HEREDITE ET RACES

Il peut sembler curieux au premier abord, de faire du problème des races une conséquence sociale des idées sur l'hérédité et non pas une conséquence anatomo-physiologique.

Cependant, il ne saurait en être autrement. Le problème des races est né le siècle dernier pour des raisons extrascientifiques. L'idée lancée par les politiciens, n'a cherché sa justification scientifique qu'ultérieurement; la conclusion existait avant le fait.

Tous les progrès de la science ont été mis à contribution pour sa justification. Tous ont échoué.

La morphologie a montré que les mêmes types se retrouvent dans tous les groupes humains.

La physiologie a donné les mêmes résultats, comme nous l'avons vu pour les groupes sanguins.

La paléontologie montre d'une part qu'entre l'homme et le singe il y a tous les types intermédiaires (*Pithécanthropus erectus*, *Eoanthropus Dawsoni*, *Sinanthropus Pekinensis*, l'Homme de Néanderthal, etc.), d'autre part qu'à l'époque préhistorique

tous les types humains actuels existaient déjà extrêmement mélangés. En un mot, il n'y a pas de races pures. Ce qu'on prend pour des races, ne sont que les types extrêmes de tout une série d'intermédiaires.

« S'il est facile de parler d'une race jaune et d'une race blanche, dit LUSCHAN, il est impossible de dire où commence l'une et où finit l'autre. »

L'avis des classiques de l'anthropologie française ne diffère guère.

M. Boule : « La race n'est plus qu'une abstraction, un type idéal autour duquel viennent se grouper des combinaisons de caractères empruntés aux divers éléments primitifs. »

P. Topinard : « Ni le type, ni la race, ne sont, dans l'état actuel de l'Humanité, des réalités objectives. »

En résumé, il n'y a pas de critérium matériel distinctif de races et ses partisans ont du se réfugier dans le domaine du spirituel.

Et les métissages ? N'avait-on pas prétendu que les croisements entre « races supérieures » et « races inférieures » était nuisible à l'espèce humaine ?

Il n'en est rien. Le travail récent de SHAPIRO (reproduit en partie par NAVILLE) a la valeur d'une expérience. Cet anthropologiste a étudié les habitants des Iles Pitcairn et Norfolk qui tous descendent des croisements entre 1 Anglais et 12 Tahitiennes

(7 autres Anglais et 6 Tahitiens se sont entretués, les autres ont survécu dans une île inhabitée). Leurs descendants constituent une belle « race » morphologique et physiologique .

Dans la nature les races n'existent pas. Seules les conditions spéciales les ont créées : l'expérimentation au laboratoire, les élevages où intervient l'action sélective de l'homme.

Certes, des différences existent entre les hommes, mais elles sont à l'échelle individuelle.

La ressemblance morpho-physiologique entre parents et descendants et l'interfécondité entre les hybrides sont le propre de l'espèce. Mais ces critères sont autant de preuves de l'unité de l'espèce humaine, seule réalité scientifique.

CONCLUSIONS

1° Le phénomène de l'hérédité est une propriété fondamentale de la matière vivante, quelle que soit sa forme, animale ou végétale. L'homme n'y fait pas exception.

2° Pendant longtemps l'hérédité fut considérée exclusivement sous l'angle de l'empirisme et les traces de cette manière de voir persistent encore, en pathologie par exemple.

3° La découverte des lois de MENDEL permet une interprétation plus conforme à la réalité. Le point fondamental de ces lois est la ségrégation des caractères héréditaires en deuxième génération. En règle générale cette ségrégation fait défaut chez l'homme, dont les descendants sont intermédiaires, sauf pour quelques exceptions.

4° L'étude de l'hérédité chez l'homme, est rendue difficile par les obstacles suivants :

- Le taux minime de la reproduction qui empêche l'application de la loi des grands nombres;
- l'impossibilité de l'expérimentation;
- l'impossibilité de vérifier l'authenticité des généalogies;

- l'hétérozygotie des races actuelles;
- la question du nombre des chromosomes;
- le nombre considérable des caractères différentiels en jeu;

— l'intrication intime des facteurs héréditaires avec les facteurs du milieu, pas toujours dissociables.

5° Des théories de l'hérédité, seule la théorie physiologique permet de se rendre compte de l'ensemble des faits.

6° Les moyens d'étude de l'hérédité humaine sont :

- la morphologie;
- la physiologie;
- la gemelléité;
- le métissage;
- comparaison avec les résultats expérimentaux obtenus sur les plantes ou les animaux;
- l'investigation clinique.

7° La plupart des caractères morphologiques normaux, se prêtent difficilement à l'analyse mendélienne. Exemple le croisement blanc-nègre. Parmi les caractères physiologiques, les groupes sanguins suivent la répartition mendélienne.

8° L'investigation clinique montre la complexité extrême de l'ensemble organisme-milieu. Employée avec méthode, on peut arriver à dissocier les deux participants. L'exemple du diabète, de l'obésité, de la pathologie thyroïdienne, est concluant à cet égard.

D'autre part, cet exemple montre que le rôle étiologique de l'hérédité a été exagéré en pathologie. Notamment, la part de l'éducation morbide est extrêmement importante.

9° Du point de vue mendélien, les maladies héréditaires se répartissent en trois groupes : dominantes, récessives, liées au sexe. Seuls, certains cas de la dernière catégorie se prêtent à l'analyse mendélienne : hémophilie, le daltonisme.

10° Les infections transmises par la mère au fœtus ne peuvent être considérées comme des faits d'hérédité : la syphilis, la tuberculose sont des exemples de fausse hérédité. Les microbes accompagnent l'ovule fécondé comme un parasite son hôte mais n'entrent pas dans le patrimoine héréditaire. Ils peuvent agir en tant que facteur extérieur et déterminer un nouvel organisme qui sera une variation par rapport à ses parents. Mais l'infection n'est pas héritée en tant que telle.

11° L'hérédité des caractères acquis n'a pas été prouvée davantage pour l'organisme malade, que pour l'organisme sain.

12° En pathologie mentale, le rôle de l'hérédité est difficile à saisir et la plupart des statistiques sont sujettes à caution.

13° L'eugénique ne peut pas se réclamer de la biologie, son déterminisme est pratiquement d'ordre

économique et social. L'eugénique est aujourd'hui un moyen d'oppression sociale.

14° Il en est de même pour le problème des races. Aucun argument scientifique ne permet la séparation de l'humanité en sous-groupes. La seule réalité scientifique est l'unité de l'espèce humaine.

*
**

Si, dans l'ensemble, l'étude de l'hérédité chez l'homme est assez décevante, il n'en est pas moins vrai que les acquisitions modernes de la biologie ont permis de poser les premiers jalons. Pour avoir perdu en surface, le problème a gagné en profondeur et les résultats n'en seront que plus féconds.

Vu :
Le Doyen,
G. ROUSSY.

Vu :
Le Président de Thèse,
MARCEL LABBÉ.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- APERT (D^r). L'Hérédité morbide. ,
— Les Jumeaux.
- BOULE (M.). — Les Hommes Fossiles.
- CARLES (J.). — Chimisme et classification des Iris. Thèse
Fasc. Sciences, 1934.
- CATHALA (J.). — La Syphilis héréditaire larvée. Paris **Médi-**
cal, 28 oct. 1933.
- CAULLERY (M.). — Le Problème de l'Evolution.
- CONCKLIN (E.). — L'Hérédité et le Milieu.
- COUVELAIRE (A) et LACOMME (M.). — Etat actuel de nos con-
naissances sur « l'Hérédité » de la Tuberculose. **La Mé-**
decine, 1931.
- DARWIN (C.). — De l'Origine des Espèces.
- DAUTREBAUDE (L.). — Physiopathologie de la Thyroïde.
- DAVENPORT. — Heredity of hairform in man. **American**
Natur., 1908.
— Heredity of haircolour in man. **American Natur.**,
1909.
- DUJARRIC DE LA RIVIÈRE et KOSSOVITCH. — Recherches sur
les groupes sanguins. Ann. Inst. Pasteur, 1930.
- GALTON (F.). — Natural Inheritance.
- GATES (R.-R.). — Heredity in Man.
- GUYÉNOT (E.). — L'Hérédité.
- HUTINEL (J.). — L'Hérédo-Syphilis.
- LABBÉ (M.). — Leçons Cliniques sur le Diabète.
— L'Hérédité de la Maladie de Basedow. **Monde Mé-**
dical, 1^{er} juillet 1933.
— Maigreur et Obésité.
- LAMARCK. — Œuvres.
- LUSCHAN (F.), VÖLKER, RASSEN, SPRACHEN.

- MORGAN, MÜLLER, BRIDGES, STUTEMWART. — Les Principes de l'Hérédité Mendélienne.
- NAVILLE (A.). — La Race, l'Espèce, le Métissage en Anthropologie. (Ann. de l'Institut de Paléanthologie, 1933).
- PICTET (A.). — Résultats négatifs d'expérience d'alcoolisme sur les cobayes. C. R., Soc. Phys. Hist. Nat., Genève, 1924.
- RABAUD (E.). — L'Hérédité.
— Eléments de Biologie Générale.
- RIBADEAU-DUMAS. — Article in traité Sergent. (Tuberculose).
- RIBOT (Th.). — L'Hérédité Psychologique. Arch. Entr. Moch. XXXV, 1912.
- STOCKARD. — Arch. Entro. Mech. XXXV, 1912.
- TOPINARD (P.). — L'Homme dans la Nature.
- VERVAECK (L.). — La défense soc. à l'égard des anormaux en Belgique. Rev. de Droit Pénal et Criminalogie, 1933.
- WINIWARTER (H.). — Etudes sur la spermatogénèse humaine. Arch. de Biol. 1912.
- Voir aussi les articles de :
- HIRSZFELD. — Klinische Wochenschrift (6, 1924).
- VOMELLA (H.). — Annales de Médecine, 1930.

TABLE DES MATIERES

Le problème de l'hérédité	9
Lois de Mendel	12
Les théories explicatives de l'hérédité	14
Moyens d'étude de l'hérédité humaine	18
Difficultés et causes d'erreur	20
Essai pratique d'application des lois de Mendel à l'homme	24
Exemples de caractères nouveaux héréditaires	27
Hérédité et Pathologie	30
Quelques exemples de maladies héréditaires	37
La Gémelléité	39
Hérédité et Infection	41
Hérédité et Alcoolisme	50
Hérédité et Pathologie Mentale	52
Conséquences Sociales de l'Hérédité, l'Eugénique	54
Hérédité et Races	59
Conclusions	62
Bibliographie	66

